

У 20 пациентов с инфекционным мононуклеозом проводился мониторинг ДНК ВЭБ после выписки из стационара. Вирусная ДНК выявлялась у 42,8-62,5% обследованных в срок наблюдения от двух до четырёх месяцев, а у 50% пациентов в более поздний период. При этом у 45% пациентов в процессе наблюдения имел место рост вирусной нагрузки. У данных пациентов клиническая картина в целом не отличалась от группы, где в процессе наблюдения имело место снижение или исчезновение ДНК вируса. В то же время экзантема у них имела место чаще и была зарегистрирована у 1/3 пациентов. При этом повышение печёночных ферментов в этой группе наблюдалось реже (44,4-55,6% vs 72,7%). Длительность обнаружения ДНК ВЭБ не зависела от уровня вирусной нагрузки в первые две недели заболевания. При этом у 50% пациентов, у которых ДНК вируса сохранялась более четырёх месяцев, в ранние сроки болезни она не обнаруживалась.

Выводы. Проведенный анализ показал, что течение заболевания не зависит от сочетания выявленных серологических маркёров и наличия ДНК ВЭБ в ранние сроки заболевания.

ДНК ВЭБ может определяться в течение более трёх месяцев после перенесенного инфекционного мононуклеоза, что не исключает инфицирования при контакте с пациентами в отдалённый период после перенесенного заболевания.

Уровень вирусной нагрузки в ранние сроки заболевания не является прогностическим фактором сохранения активности вируса и не определяет характер течения заболевания, а также не имеет корреляции с развитием осложнений заболевания, а также наличием или отсутствием специфических антител к ВЭБ.

Литература:

1. Клинико-серологические критерии инфекционного мононуклеоза / Л.А. Гульман [и др.] // Детские инфекции. – 2004. – № 3. – С. 27–31.
2. Современные особенности инфекционного мононуклеоза / Л. А. Ходак [и др.] // Инфекционные болезни. – 2006. – С. 84–88.
3. Диагностические возможности ПЦР и специфических серологических методов в верификации инфекционного мононуклеоза, вызванного вирусом Эпштейна-Барр / Прохорова Н.А. [и др.] // Молекуляр. диагностика. – 2007. – Т. 3. – Разд. 17. – С. 353–354.

УДК 616.521.8

ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ПОВЕРХНОСТНЫЙ АКТИНИЧЕСКИЙ ПОРОКЕРАТОЗ: КЛИНИКО-ДЕРМАТОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА НА ПРИМЕРЕ ДВУХ СЛУЧАЕВ ИЗ ПРАКТИКИ

Катина М.А.¹, Морозова О.В.²

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹

ГУЗ «Полоцкая центральная городская поликлиника» кожно-венерологическое отделение²

Введение. Порокератоз – это группа хронических заболеваний, связанных с нарушением кератинизации в результате клональной пролиферации кератиноцитов, включающая несколько клинических подтипов [1,2]. Диссеминированный поверхностный актинический порокератоз (ДПАП) является наиболее распространенной формой из шести клинических вариантов порокератоза с высокой частотой встречаемости [3]. ДПАП может носить аутосомно-доминантный тип наследования или быть спорадическим. Патогенез заболевания связан с мутациями в гене мевалонаткиназы (MVK) на хромосоме 12q24, возникающими под воздействием ультрафиолетового излучения, генетических факторов или иммуносупрессии. Ген MVK кодирует мевалонаткиназу, фермент, который является частью пути синтеза холестерина, который обеспечивает защиту гибели клеток,

вызванной ультрафиолетовым излучением. ДПАП регистрируется преимущественно у женщин. Отмечается возможность злокачественной трансформации в плоскоклеточную или базальноклеточную карциному в 7,5% – 10% случаев, преимущественно при длительном течении заболевания и крупных очагах, у пожилых пациентов или при иммуносупрессии [2, 3]. Клиническая картина ДПАП характеризуется появлением множественных кольцевидных розово-коричневых пятен размером от 2 мм до 2 см в диаметре с приподнятыми краями. Типичная локализация – разгибательные поверхности нижних и верхних конечностей, преимущественно их дистальные отделы, реже лицо. Элементы становятся более яркими под воздействием солнца. Заболевание характеризуется бессимптомным течением, иногда может беспокоить незначительный зуд [1, 2, 4]. Клиническими отличиями диссеминированного поверхностного (не актинического) порокератоза от ДПАП являются генерализованная сыпь, отсутствие взаимосвязи с солнечным воздействием, встречается преимущественно при иммуносупрессии [2]. Диагноз ДПАП выставляется в большинстве случаев клинически. Дерматоскопия является важным неинвазивным диагностическим методом его подтверждения. Дерматоскопическими признаками ДПАП являются бесструктурные участки в центральной части элемента с четкими приподнятыми краями в виде одиночной или двойной “белой дорожки”, в центральной части элемента могут определяться различные типы сосудов: нерегулярные линейные, точечные, глобулярные – соответствующие атрофическим изменениям эпидермиса [2, 3, 4, 5]. Биопсия кожи применяется в сомнительных случаях.

Материал и методы. Представляем два клинических случая ДПАП, подтвержденных клиническими и дерматоскопическими данными. Пациентка К., 48 лет, обратилась с жалобами на бессимптомные высыпания на разгибательных поверхностях голеней, бедер, предплечий в виде кольцевидных пятен коричнево-розового цвета с четкими приподнятыми краями, представленные роговыми корочками. Отмечает появление высыпаний около 6 месяцев назад, к дерматологу обратилась впервые. Пациентка П., 57 лет, обратилась с подобными более многочисленными по количеству высыпаниями, появившимися несколько лет назад. Элементы имели более выраженный эритематозный характер с расположением, в том числе, и на сгибательной поверхности голеней. Размеры элементов варьировали от 2 мм до 7 мм. Обе пациентки имели III фототип кожи, отмечали неоднократное воздействие солнечного света (любят загорать), без сопутствующих заболеваний, анализы крови общий и биохимический, анализ мочи в норме. При осмотре дерматоскопом «DermLite DL4» и «Heine Delta 20» у обеих пациенток выявлена центральная бесструктурная зона желтоватого цвета, окруженная кольцевидным гиперкератотическим ободком («белой дорожкой»), соответствующим специфическому патогистологическому признаку ДПАП «cornoid lamella» – столбику паракератотических клеток. У второй пациентки при дерматоскопии отдельных элементов выявлены сосуды в виде тонких извитых линий и точек.

Выводы. Диссеминированный поверхностный актинический порокератоз является наиболее часто встречаемым клиническим вариантом порокератоза. Типичная дерматоскопическая картина помогает в подтверждении диагноза.

Литература:

1. Murase, J. Disseminated superficial actinic porokeratosis co-existing with linear and verrucous porokeratosis in an elderly woman: Update on the genetics and clinical expression of porokeratosis / J. Murase, A. Gilliam // Journal of the American Academy of Dermatology. – 2010 – Vol. 63, N 5. – P. 886–891. doi:10.1016/j.jaad.2009.07.038
2. Nicola, A. Dermoscopy of Disseminated Superficial Actinic Porokeratosis / A. Nicola, J. Magliano // Actas Dermosifiliogr. – 2017. – Vol. 108, N 5. – P. 33–37.
3. Cuong, Le. Disseminated superficial actinic porokeratosis / Le Coung, M. Paul. Bedocs // Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019.

4. Cliff Rosendahl. Dermatoscopy and skin cancer. A handbook for hunters of skin cancer and melanoma / C. Rosendahl, A. Marozava. – Scion, 2019. – 368 p.
5. Zaballos, P. Dermoscopy of Disseminated Superficial Actinic Porokeratosis / P. Zaballos, S. Puig, J. Malvehy. // Arch Dermatol. – 2004. – Vol. 140, N 11. – P. 1140.

УДК 615.5-003.871

КЕРАТОДЕРМИЯ БУШКЕ-ФИШЕРА-БРАУЭРА: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Козина Ю.В., Козин В.М.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Кератодермии – одна из наиболее распространенных групп генодерматозов, которая занимает второе место в структуре наследственных болезней кожи, после ихтиозиформных поражений [2, 4].

Это дерматозы с преимущественным поражением ладоней и подошв, сопровождающиеся гиперкератозом, включают обширную группу заболеваний и представляют интерес для специалистов дерматологов из-за частоты встречаемости и сложности дифференциальной диагностики, а также возникающих трудностей в терапии.

Диссеминированная пятнистая кератодермия Бушке-Фишера-Брауэра (keratoderma maculosa disseminata Buchke-Fischer, рассеянный точечный кератоз, наследственная ладонно-подошвенная рассеянная кератома) наследуется аутосомно-доминантно, доказано повреждение в гене AAGAB кодирующем α и γ -адаптинсвязывающий белок [4].

Впервые данная разновидность кератодермии была описана авторами в 1879 году, как диссеминированные (распространенные) мозоли ладоней и подошв. В 1910 году Бушке и Фишер более подробно описали данное заболевание, определив его как «Пятнистая диссеминированная кератодермия ладоней и подошв» [1, 4].

В 1913 году Брауэр подтвердил наследственный характер болезни, с тех пор она носит название: «Ладонно-подошвенная кератодермия Бушке-Фишера-Брауэра» [2].

В 2005 году в Китае была открыта локализация хромосомной мутации во втором локусе 15q22.2-15q22.31 [2,3].

Распространенность данной патологии выявляется у 1,17 человек на 100 тыс. населения [2]

Клинические проявления. Для данной патологии характерны множественные мелкие точечные кератозы, возникающие на латеральных частях пальцев и в дальнейшем покрывающие всю поверхность ладоней и подошв. Очаги появляются на месте физических травм и ухудшаются вследствие механического удаления или лечения методом хироподии [3].

Заболевание чаще проявляется в молодом возрасте (15-30 лет). На коже ладоней и подошв, сгибе пальцев возникают мелкие внутрироговые «жемчужины», превращающиеся в роговые плотные пробки диаметром до 1 см с кратерообразными краями. Очаги не сливаются, после отторжения роговых пробок остаются кратерообразные углубления с роговыми стенками. Иногда они покрываются твердыми корками и становятся бугристыми. Потоотделение при этом не нарушено [1].

Процесс асимптомный, но некоторые пациенты с большим количеством элементов жалуются на значительную болезненность и затруднения при ходьбе.

Дифференциальный диагноз проводят с рассеянной кератодермией Брауэра, перипоральным кератозом Ганса, акрокератозластозом, кератодермией бородавчатой узелковой Лорта-Жакоба, вульгарными бородавками псориазом, экземой.

Гистология. Исследования выявляют ограниченный гиперкератоз с конусовидными пробками и проникающими в них клеточными структурами, гранулез; утолщение